

## Embolia Gordurosa no Diagnóstico Diferencial de “Cor Pulmonale” Agudo: Relato de Caso

*Fat Embolism in Differential Diagnosis of Acute Cor Pulmonale: Case Report*

*José Luis de Castro e Silva Pretto, Andriéli Cristina de Oliveira, Daniel Spilmann, Eduardo Dal Magro Marcon, Elias Sato de Almeida, Lucas Munareto Bajerski, Raquel Melchior Roman*

*Hospital São Vicente de Paulo, Passo Fundo, RS - Brasil*

### Introdução

Embolia gordurosa (EG) é definida como a presença de partículas de gordura na circulação sanguínea as quais têm potencial para gerar fenômenos embólicos e lesão tecidual local, principalmente em pacientes vítimas de traumas e fraturas dos ossos longos. Síndrome de embolia gordurosa (SEG) caracteriza-se pelo surgimento de sinais e sintomas específicos secundários ao acometimento de órgãos-alvo como pulmões, cérebro e pele, na vigência de EG<sup>1-10</sup>.

Discutiremos o caso de uma paciente feminina jovem com síndrome de embolia gordurosa e “cor pulmonale” agudo 48 horas após acidente de trânsito com fratura do fêmur.

### Relato do Caso

Paciente de 22 anos, gênero feminino, branca, previamente hígida, utilizando apenas anticoncepcional oral, vítima de acidente automobilístico com fratura completa diafisária de fêmur esquerdo. No atendimento admissional de emergência, conforme protocolo ATLS do paciente politraumatizado, não foram evidenciados traumas cranioencefálico ou torácico e exames laboratoriais eram normais. Após 48 horas, ainda sem correção cirúrgica da fratura, iniciou com taquipneia súbita, progredindo para taquicardia sinusal, dispneia, agitação psicomotora e queda da saturação de oxigênio na oximetria de pulso. Ao exame físico, apresentava frequência cardíaca de 145 batimentos por minuto com ritmo regular, frequência respiratória de 36 movimentos respiratórios por minuto, pressão arterial de 110x75 mmHg, saturação de oxigênio de 85% com oxigênio suplementar. A ausculta cardíaca mostrava ritmo regular em dois tempos sem sopros identificáveis e a ausculta pulmonar estertores subcrepitantes difusos em ambos campos pulmonares. Eletrocardiograma (Figura 1) evidenciou taquicardia sinusal com sinais de sobrecarga

### Palavras-chave

Embolia gordurosa/fisiopatologia; Doença Cardiopulmonar/fisiopatologia; Fraturas do Fêmur; Adulto Jovem.

**Correspondência:** José Luis de Castro e Silva Pretto •

Av. Scarpellini Ghezzi, 500, CEP 99074-000, Passo Fundo, RS - Brasil

E-mail: jlpretto@cardiol.br

Artigo recebido em 11/12/2014; revisado em 25/02/2015; aceito em 07/04/2015.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150022

de câmaras cardíacas direitas (giro horário com transição precoce nas precordiais com R em V2) e alterações secundárias da repolarização.

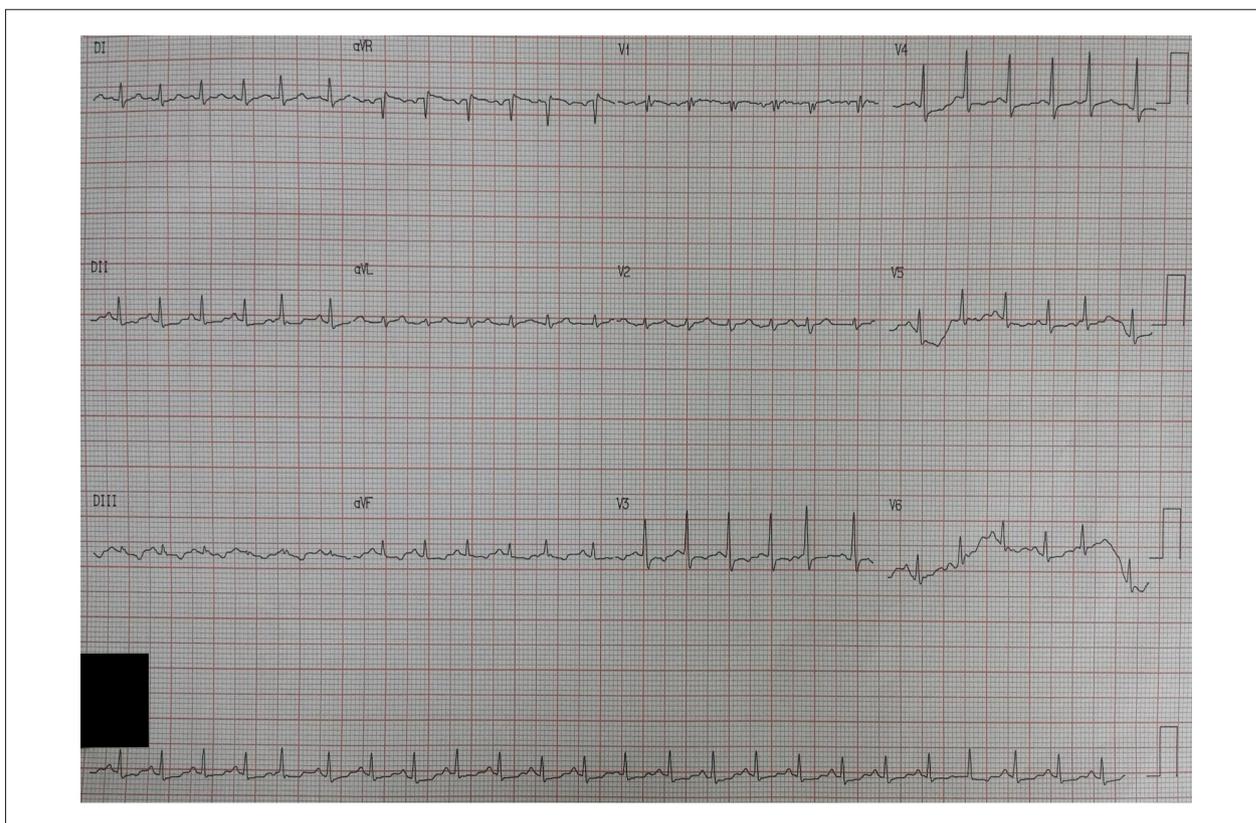
A partir desses achados, aventou-se a hipótese diagnóstica de tromboembolismo pulmonar (TEP), procedendo-se a anticoagulação com heparina não fracionada em “bolus” 10.000 UI (fratura estabilizada), coleta de testes laboratoriais, radiograma de tórax e ETT na busca de diagnósticos diferenciais. O radiograma de tórax (RX) agora apresentava infiltrado alveolar pulmonar bilateral difuso (Figura 2) e a gasometria arterial apresentava hipoxemia com PaO<sub>2</sub> de 45 mmHg. O ETT mostrou achados compatíveis com “cor pulmonale” agudo: dilatação e disfunção sistólica ventricular direita com área fracional do ventrículo direito estimada em 24%, hipertensão pulmonar provável - pressão estimada da artéria pulmonar em 40 mmHg, regurgitação tricúspide moderada e função ventricular esquerda preservada (Figura 3). Trinta minutos após foi realizada AngioTC do tórax, a qual não evidenciou falha de enchimento em ramos arteriais pulmonares, porém mostrava múltiplas áreas de opacidade com aspecto de vidro fosco na periferia de ambos lobos superiores, inferiores, língula e lobo médio (Figura 2).

Com este quadro clínico e laboratorial chegou-se ao diagnóstico definitivo de EG levando à SEG. A paciente foi transferida para unidade de tratamento intensivo, onde recebeu tratamento de suporte, sem indicação de heparina e apresentou evolução favorável do quadro clínico, com condições de realizar correção cirúrgica da fratura dez dias após o início dos sintomas.

### Discussão

A SEG é uma entidade rara e é considerada um diagnóstico de exclusão nos casos suspeitos de embolia pulmonar<sup>[9]</sup>. Segue-se à fratura de ossos longos, principalmente fêmur, tíbia e ossos pélvicos, após 24-48 horas de evolução do trauma, tendo uma incidência de 0.5-2% nestes pacientes<sup>2,7,9</sup>. Outras causas frequentes de SEG são procedimentos ortopédicos, manipulação da medula óssea, lipoaspiração, queimaduras e pancreatite<sup>10</sup>.

Acredita-se que o mecanismo fisiopatológico da doença tenha duas fases: a primeira, de obstrução mecânica dos capilares pulmonares levando a hipertensão pulmonar progressiva; e a segunda bioquímica, na qual há transformação das micropartículas de gordura em ácidos



**Figura 1** – Taquicardia sinusal com sinais de sobrecarga de câmaras cardíacas direitas (giro horário com transição precoce nas precordiais com R em V2) e alterações secundárias da repolarização.

graxos no tecido acometido, o que provavelmente aciona fatores quimiotáxicos e resposta inflamatória local<sup>1,4</sup>.

Os órgãos mais acometidos na SEG são os pulmões e coração (hipertensão pulmonar, “cor pulmonale” e lesão alveolar difusa - SARA), a pele (petéquias) e o cérebro (confusão mental)<sup>5,6</sup>.

Alguns autores descrevem a SEG com duas apresentações distintas: “Aguda Fulminante” quando os pacientes são acometidos por uma carga embólica alta, geralmente pós-traumática, levando a altas taxas de mortalidade; “Subaguda” quando o paciente apresenta-se nas primeiras 16-36 horas com sintomas respiratórios progressivos, por vezes, com alterações cutâneas e cognitivas<sup>1,5,6</sup>.

Sua confirmação baseia-se em parâmetros clínicos<sup>[10]</sup>. Lindeque e cols.<sup>9</sup> desenvolveram critérios diagnósticos em pacientes pós-trauma que se manifestam com desconforto respiratório, em que a presença de um dos critérios já torna importante o diagnóstico diferencial de SEG (Tabela 1)<sup>9</sup>.

O tratamento da SEG continua sendo motivo de debate. Sabe-se que a correção precoce de fraturas reduz a incidência de episódios subsequentes, e o tratamento preconizado deve ser apenas de suporte<sup>7,8</sup>. Estudos mais recentes sugerem que uso de corticóide tenha efeito benéfico na evolução clínica desses pacientes, porém ainda não há

evidências concretas disso<sup>3</sup>. O uso de anticoagulação com heparina na SEG sabidamente aumenta a mortalidade, mas mesmo assim deve ser administrada até a suspeita de TEP ser totalmente descartada<sup>1,5</sup>.

O diagnóstico diferencial da EG com o TEP muitas vezes é difícil, no entanto estas entidades diferem em alguns pontos importantes: o tempo de início dos sintomas no TEP é mais tardio, geralmente a partir de 72 horas de imobilização, enquanto que as manifestações da SEG tendem a surgir mais precocemente, a partir de 24-48 horas<sup>1,7,9,10</sup>. Além disso, no TEP existe obstrução mecânica das artérias pulmonares à AngioTC de tórax justificando o quadro de hipertensão pulmonar, já na SEG há acometimento do parênquima pulmonar deflagrado pela microembolia gordurosa de capilares pulmonares e resposta inflamatória local.

Durante a investigação clínica foram afastados os diagnósticos diferenciais de contusão pulmonar e SARA, os quais têm padrões radiológicos de acometimento pulmonar semelhantes aos encontrados na EG, porém história clínica distinta.

## Conclusão

EG e SEG são um diagnóstico de exclusão, entretanto tais afecções devem ser postas ao lado do diagnóstico de

## Relato de Caso



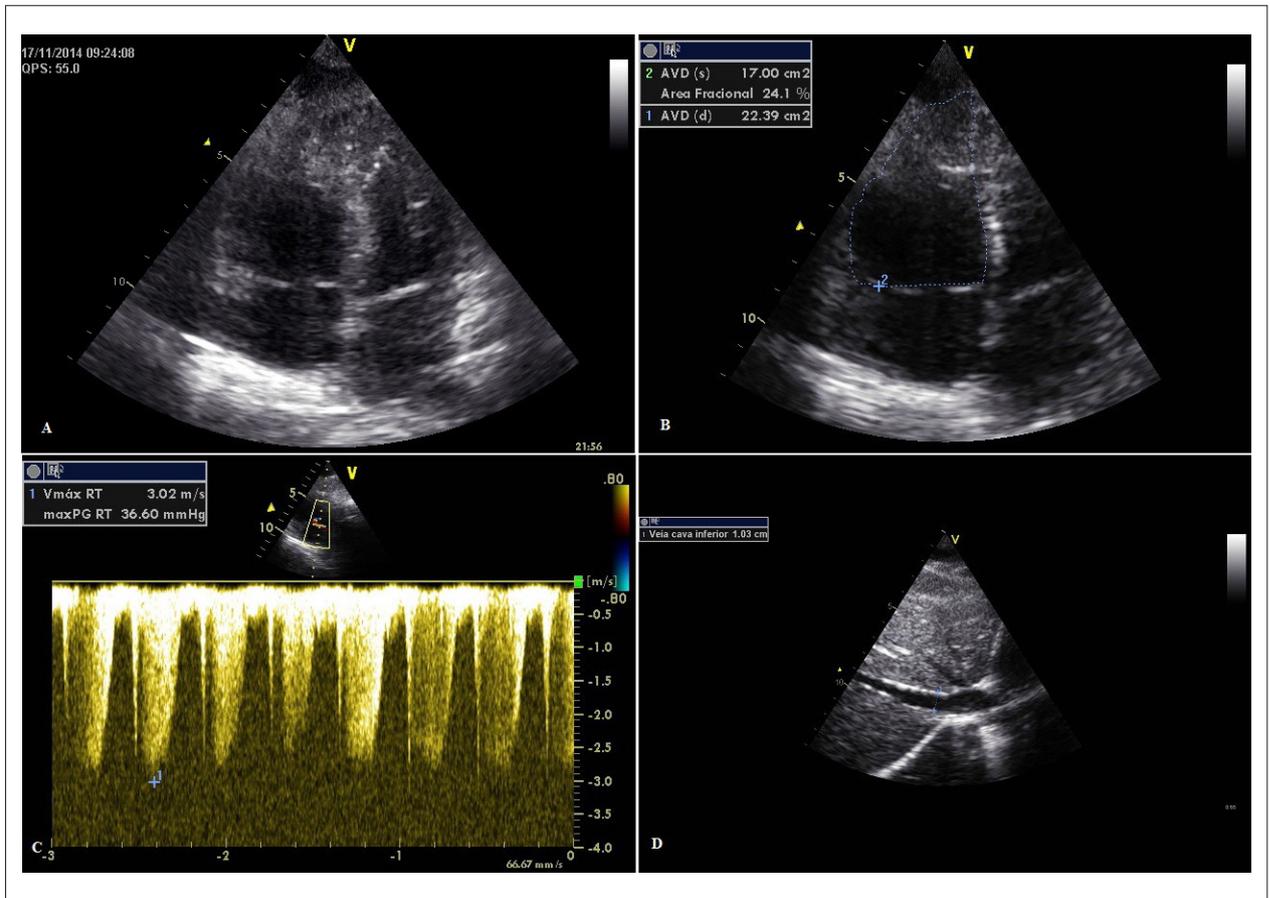
**Figura 2** – A) Radiografia de tórax na admissão, normal. B) Radiografia após 48 horas de evolução com presença de infiltrado alveolar difuso. C) Angiotomografia de tórax sem déficits de preenchimento pelo contraste nas artérias pulmonares e seus principais ramos. D) Angiotomografia de tórax com infiltrado alveolar difuso com padrão de “vidro fosco” bilateral.

TEP no contexto de um paciente jovem, politraumatizado com fraturas de ossos longos e com sintomas respiratórios súbitos em menos de 72 horas de imobilização, com achados de hipertensão pulmonar ao ETT sem ter confirmação de obstrução mecânica dos vasos pulmonares na AngioTC. A implicância clínica disto pode se traduzir por atraso no tempo de diagnóstico e até mesmo na manutenção de terapia anticoagulante, aumentando a mortalidade nos pacientes com SEG. O tratamento da EG até o momento consiste em medidas de suporte hemodinâmico e ventilatório ao paciente

e correção cirúrgica de fratura, quando houver, sendo o prognóstico relacionado diretamente com a carga embólica, com mortalidade em torno de 20% na forma subaguda e de quase 100% na forma fulminante<sup>1</sup>.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Preto JLCS, Oliveira AC, Spilmann D, Marcon EDM, Almeida E, Bajerski LM; Obtenção de dados: Preto JLCS, Oliveira



**Figura 3** – Ecocardiograma Transtorácico: A) Aumento do ventrículo direito com ventrículo esquerdo normal. B) Disfunção sistólica ventricular direita com área fracional estimada em 24%. C) Regurgitação tricúspide para estimativa do gradiente VD-AD. D) Diâmetro da veia cava inferior para estimativa da pressão atrial direita.

**Tabela 1** – Critérios propostos por Lindeque e cols.

PaO <sub>2</sub> < 60mmHg
PaCO <sub>2</sub> > 55mmHg
Dispneia intensa: frequência respiratória > 35rpm
Respiração laboriosa exigindo o uso de músculos acessórios

AC, Spilmann D, Marcon EDM, Almeida E, Bajerski LM; Análise e interpretação dos dados: Pretto JLCS, Oliveira AC, Spilmann D, Marcon EDM, Almeida E, Bajerski LM; Redação do manuscrito: Pretto JLCS, Oliveira AC, Spilmann D, Almeida E; Revisão crítica do manuscrito

quanto ao conteúdo intelectual importante: Pretto JLCS, Oliveira AC, Spilmann D, Roman RM.

#### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

#### Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

#### Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

## Relato de Caso

---

### Referências

1. Filomeno LTB, Carelli C.R, Silva NCL.F Filho TEP, AmatuZZi MM. Fat embolism: a review for current orthopaedics practice; *Acta Ortop Bras.* 2005; 13(4):200-8.
2. Miller Peter, Prahlow JA. Autopsy diagnosis of fat embolism syndrome. *Am J Forensic Med. Pathol.* 2011;32(3):291-9.
3. Sen RK, Tripathy SK, Krishman V. Role of corticosteroid as a prophylactic measure in fat embolism syndrome: a literature review; *Musculoskelet Surg.* 2012; 96(1):1-8.
4. Volpin G, Gorski A, Shtarker H, Makhoul N. Fat embolism syndrome following injuries and limb fractures; *Harefuah.* 2010;149(5):304-8, 335.
5. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014;35(43):3033-69.
6. Akhtar S.; Fat embolism. *Anesthesiol Clin.* 2009;27(3):533-50.
7. Habashi NM, Andrews PL, Scalea TM. Therapeutic aspects of fat embolism syndrome. *Injury.* 2006;37(4 Suppl):S68-S73.
8. White T1, Petrisor BA, Bhandari M. Prevention of fat embolism syndrome. *Injury.* 2007;38(10):1224.
9. Lindeque BG, Schoeman HS, Dommissie GF, Boeyens MC, Vlok AL. Fat embolism and the fat embolism syndrome: a double-blind therapeutic study. *J Bone Joint Surg Br.* 1987;69(1):128-31.
10. Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia,* 2001, 56(2):145-54.